Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der toxischen Graviditätsmyelitis nebst Bemerkungen über Beziehungen derselben zur multiplen Sklerose.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Christen Thordsen

aus

Guderup (Alsen).

ACAD. LUGD BAT. BIBL.

Würzburg

Buchdruckerei Franz Staudenraus

1908.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent:

Herr Professor Dr. Borst.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Die Erkenntnis, dass Erkrankungen des Zentralnervensystems, speziell des Rückenmarks durch toxisch-infektiöse Einflüsse bedingt werden können, ist erst eine Errungenschaft der neueren Zeit. Das Verdienst, in dieser Beziehung aufklärend gewirkt zu haben, kommt besonders den Arbeiten der schwedischen Autoren Homen und seines Schülers Wickmann[1]), den Norwegern Harbitz und Scheel[2]) und von den deutschen Autoren nicht zuletzt v. Hösslin[3]) zu.

Aus den Untersuchungen Wickmann's über die in Finland in Form von Epidemien auftretenden Erkrankungen von Poliomyelitis acuta ergibt sich die Auffassung der Rückenmarksveränderungen bei diesen Erkrankungen als toxisch-degenerative Prozesse, die der Ausdruck einer auch das Rückenmark betreffenden Allgemein-Infektion des Organismus sind. Ohne hier auf die pathologisch-anatomischen Befunde der

---

1) Wickmann: Studien über Poliomyelitis acuta. Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsingfors (Finland). Band I, Heft 1—2, Berlin 1905, Verlag von S. Karger.

2) Harbitz und Scheel: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten während der Epidemien in Norwegen 1903—1906. Kristiania 1906. In Kommission bei Jakob Dybwald.

3) v. Hösslin: Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Archiv für Psychiatrie Bd. 38. 1905.

untersuchten Fälle (9) näher einzugehen, die sich durch rundzellige Infiltration der Meningen, interstitielle und parenchymatöse Veränderungen im Rückenmark, der Medulla oblongata und im Gehirn charakterisieren, sei hier nur erwähnt, dass der Prozess der akuten Poliomyelitis als disseminierte Myelitis mit lymphogener Verbreitung angesehen werden muss, wobei die Entzündungserreger sowie die Eingangspforte nicht sicher nachzuweisen sind. Auf Grund der Tatsache, dass die in Rede stehende Rückenmarkserkrankung häufig mit den Symptomen einer akuten Gastro-Enteritis anfängt, glaubt Wickmann vermuten zu dürfen, dass als Infektionspforte vor allem der Darm in Betracht kommt, und dass das Gift auf dem Wege der Nerven zum Rückenmark gelangt. Die Resultate der Untersuchungen von Harbitz und Scheel über die in den letzten Jahren in Norwegen aufgetretenen Epidemien von Poliomyelitis acuta und verwandten Krankheiten sind im wesentlichen dieselben, wie von Wickmann. Die genannten Autoren hatten Gelegenheit, 18 Fälle anatomisch-histologisch zu untersuchen. Durch die anatomische Untersuchung konnte die von klinischer Seite schon aufgestellte Vermutung, dass die in solchen Epidemien vorkommenden Fälle von Landry'scher Paralyse oder ascendierender Lähmung nichts anderes sind, als schwere Formen einer akuten Poliomyelitis, bestätigt werden, eine Tatsache, der auch schon die Erörterungen Wickmann's gerecht werden. Zu diesem Punkt finde der von Münzer[1]) beobachtete Fall Erwähnung, der klinisch unter den Zeichen der Landry'schen Paralyse — einer ascendierenden Lähmung — verlaufend, sich pathologisch-anatomisch

---

[1]) Münzer: Berliner klin. Wochenschr. 1908 Nr. 26

als Poliomyelitis acutissima reinster Form erwies. Interessant ist auch die in seinem Fall vorhandene Erkrankung des Magen-Darmkanals, die der Auffassung der Rückenmarkserkrankung als Folge einer gastro-intestinalen Form von Intoxikation das Wort redet.

Dass die während der Schwangerschaft häufig zur Beobachtung kommenden Hirn- und Rückenmarks-erkrankungen auf während der Schwangerschaft im Organismus sich bildende Toxine zurückzuführen sind, also als toxisch-infektiöse Prozesse pathogenetisch aufzufassen sind, hat v. Hösslin[1]) in seiner gross angelegten Monographie über die Schwangerschaftslähmungen der Mütter zu einer wissenschaftlich unumstösslich feststehenden Tatsache erhoben. v. Hösslin erwähnt aus der Literatur mehrere Fälle und fügt diesen einen aus eigener Beobachtung in ausführlicher Darstellung hinzu, wo während der Schwangerschaft ohne irgend eine andere nachweisbare Ursache, als die der Schwangerschaft selbst die klinischen Erscheinungen schwerer Myelitis auftraten. Eigentümlich ist diesen Erkrankungsformen, dass sie nach Ablauf der Schwangerschaft wieder zurückgehen können, um in der nächsten Schwangerschaft wieder akut und zwar in verstärktem Masse zu exacerbieren. Die genaue Schilderung des von v. Hösslin beobachteten Falles von recidivierender (ascendierender) Graviditätsmyelitis würde hier zu weit führen. Ich will hier nur kurz erwähnen, dass bei einer 29jährigen Frau nach drei vorhergegangenen normal verlaufenden Schwangerschaften am Ende der vierten Schwangerschaft Sensibilitätsstörungen in den Beinen sowie erschwertes Urinlassen beobachtet wurde. Nach der Geburt gingen langsam

---

[1]) loc. cit.

diese Erscheinungen unter zweckmässiger Behandlung zurück. In einer weiteren Schwangerschaft (IV. Monat) erneutes Gefühl von Pelzigsein der unteren Extremitäten, Bauch und Rücken, Abnahme der Gehfähigkeit, Schmerzen in den Schultern, Beugekrämpfe der unteren Extremitäten. Die spinalen Erscheinungen nahmen unter ascendierendem Charakter zu. Nach Einleitung der künstlichen Frühgeburt wurde jedoch ein Weiterschreiten nicht mehr beobachtet, und unter der Behandlung trat nach 6—8 Wochen völlige Genesung ein. In einer weiteren Schwangerschaft Wiederholung der Symptome unter ascendierendem Charakter. Wieder künstliche Frühgeburt, Rückgang der Symptome, allerdings nicht bis zur vollständigen Genesung; erneute Exacerbation der Beschwerden im Anschluss an die Entwickelung eines Ovarialfibroms. Nach der Operation desselben langsame Besserung bis zur völligen Genesung. Alles in allem also Beobachtung eines viermal auftretenden myelitischen Prozesses, der dreimal in Verbindung mit der Gravidität und einmal in Verbindung mit einem Genitalleiden stand und sich jedesmal ad integrum zurückbildete. v. Hösslin glaubt, keine andere Erklärung für diese in der Schwangerschaft entstandenen Markerkrankungen, die unter dem Bilde einer akuten oder subakuten Myelitis verlaufen, geben zu können, als durch in der Schwangerschaft im Körper gebildete Toxine. Zum Vergleich zieht er hier die Rückenmarkserkrankungen heran, die nach anderen akuten Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus, Pneumonie, Erysipel, Masern, Scharlach, Pocken) beobachtet werden und unter dem Bilde einer disseminierten Myelitis verlaufen. Auch hier handelt es sich im wesentlichen um toxische Einflüsse, die durch die im Organismus vorhandenen Infektionserreger

gebildet werden und unter Umständen elektiv auf die Substanz des Zentralnervensystems ihre Wirkung entfalten können.

Über die pathologische Anatomie der Erkrankungen ist v. Hösslin nicht in der Lage, nähere Angaben zu machen, da wegen der Besserung und Heilung einer grossen Anzahl derselben eine pathologische Analyse nicht vorgenommen werden konnte. Er nimmt an, dass es sich in diesen Fällen nur um Oedem des Marks, eventuell um vermehrten Austritt von roten und weissen Blutkörperchen gehandelt haben kann, auch noch um eine Quellung des Marks, aber nicht um Erweichung. Bei letzterer wäre seiner Ansicht nach ja eine mehr oder weniger völlige Restitutio ad integrum völlig undenkbar.

Eine genaue histologische Analyse eines Falles von toxischer Graviditätsmyelitis — die erste dieser Art — findet sich nun in der Arbeit von Rosenberger und Schmincke[1]). Die Beobachtung dieser Autoren betrifft ein 21jähriges junges Mädchen, das bis dahin immer gesund gewesen war, und bei dem nach Konzeption von einem gesunden Manne im Verlauf der Gravidität ein Krankheitsbild auftrat, das seine Symptome den verschiedensten Systemerkrankungen des Rückenmarks entnahm, von Zeichen der Allgemeinvergiftung (Herzgeräuschen, Nephritis parenchymatosa), zeitweise auch von Andeutungen psychischer Störungen (Benommenheit, unmotivierter Heiterkeit, Traurigkeit) begleitet war, das durch die künstliche Frühgeburt entschieden günstig beeinflusst ward, aber durch einen Rückfall zum Tode führte. Die künstliche Frühgeburt wurde in diesem Falle erst

---

[1]) Virchows Archiv 184 (1906) S. 329 etc.

eingeleitet, als rapid einsetzende Bulbärsymptome dazu zwangen, da im Anfang das Verhalten der Reflexe an den Beinen sowie der Sensibilität ein wechselndes, ja sogar an manchen Tagen normal war oder Besserung vortäuschte.

Die klinische Auffassung des Falles war die einer diffusen ascendierenden Myelitis, die ihre Ausläufer bis in die Medulla oblongata hinauf erstreckte. Die Sektion (Dr. Schmincke) bestätigte im wesentlichen diese Diagnose. Als Ergebnis der genauen histologischen Analyse des Falles fanden sich Veränderungen entzündlicher myelitischer Natur über das ganze Rückenmark verbreitet von verschiedenem Alter, verschiedener Ausdehnung und verschiedener Intensität. Als Ursache nimmt Schmincke eine auf dem Wege der Blutbahn kreisende Noxe chemischer Natur an und stellt sich damit vollkommen auf die Seite von v. Hösslin, der ebenfalls, wie oben erwähnt, die im Verlauf der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett sich ereignenden entzündlichen Markerkrankungen auf Autointoxikation des Körpers, wie sie während dieser Zeit als sicher vorkommen, zurückführt. Zur Erklärung, dass die klinischen Erscheinungen in derartigen Fällen von Graviditätsmyelitis von Seiten des Marks nicht zurückgehen, nimmt Schmincke eine starke Vulnerabilität des Zentralnervensystems an sich an und vielleicht eine eventuell spezifisch wirkende Affinität des gebildeten Virus auf die Nervenfasern, die im einzelnen Fall durch individuelle Disposition noch verstärkt werden kann, an.

Wenn auch nicht direkt zu unserem Thema gehörig, so doch in den weiteren Rahmen von nervösen Veränderungen durch Graviditätstoxine passend, finde

hier die Beobachtung von Holzbach[1]) über Neuritis optica gravidarum Erwähnung. Holzbach beobachtete bei einer X. gebärenden 37 Jahre alten Frau im 3. Monat der Gravidität eine Verschlechterung des Sehvermögens bis zur völligen Erblindung auf dem linken sowie starker Abnahme der Sehschärfe auf dem rechten Auge. Der ophthalmoskopische Befund ergab eine ausgesprochene Weissfärbung der Papille des linken Nervus opticus mit unscharfen, verwaschenen Rändern derselben. Auch die rechte Papille war verwaschen und blass, doch nicht ausgesprochen atrophisch. Nirgends fanden sich chorioretinitische Herde oder Blutungen. Die ophthalmoskopische Diagnose lautete: Doppelseitige Neuritis optica mit konsecutiver völliger Opticusatrophie links. Nach Unterbrechung der Schwangerschaft hob sich fast unmittelbar das Sehvermögen des rechten Auges, während das linke Auge unbeeinflusst blieb.

Wir waren nun in der Lage, im hiesigen Pathologischen Institut einen weiteren Fall von Graviditätsmyelitis zu secieren und der histologischen Untersuchung zu unterwerfen. Derselbe möge in extenso hier seinen Platz finden.

Die Krankengeschichte des Falles ist folgende:

Krankengeschichte der Taglöhnersgattin Maria Stöckinger, 26 Jahre alt, aus Mainsondheim. (Medizinische Klinik zu Würzburg Nr. Diar. 9, II., 2, 21/5.)

Anamnese: Eltern und Grosseltern mütterlicherseits leben und sind gesund. Früher will Patientin nie krank gewesen sein. Ihre jetzige Erkrankung begann im Oktober 1906; damals bemerkte sie — im August

[1]) Holzbach: Über Amaurose in der Schwangerschaft. Zentralblatt für Gynäkologie Nr. 21, 1908.

vorher hatte sie entbunden — Schwere der unteren Extremitäten; beim Gehen hatte sie ein Gefühl der Unsicherheit. Diese Beschwerden gingen im April 1907 vollständig zurück, um im Oktober wieder aufzutreten. Anfang Februar 1908 steigerten sich die Beschwerden, und gegen den 20. März konnte sie weder gehen noch stehen. Schmerzhafte Zuckungen an beiden Beinen machten sich bemerkbar, und der Urin konnte nicht mehr zurückgehalten werden. Appetit vorhanden. Durst vermehrt. Keine Kopfschmerzen. Kein Schwindelgefühl. Stuhlgang angehalten. Patientin ist nicht imstande, den Urin zurückzuhalten. Kein Erbrechen. Husten und Auswurf nicht vorhanden. I. Periode mit 18 Jahren, stets regelmässig. Zeit der letzten Periode unbestimmt.

Stat. präs.: Patientin ist von kräftigem Knochenbau und gutem Ernährungszustand. Die Gesichtsfarbe ist gesund, die sichtbaren Schleimhäute sind normal gerötet. Oedeme, Drüsenschwellungen, Narben und Exantheme sind nicht vorhanden. Der Befund am Respirationsapparat ergibt über den Lungen hinten oben zu beiden Seiten der Wirbelsäule normalen Schall und reines vesiculäres Atmen. Die unteren Lungengrenzen sind infolge der Gravidität hochgedrängt. Vorne oben über beiden Lungen heller Lungenschall und reines Atmen. Es besteht kein Auswurf. Die Untersuchung des Herzens findet die Grenzen des Herzens nach rechts am linken Sternalrand, nach oben am oberen Rand der IV. Rippe. Der Spitzenstoss liegt innerhalb der Mammillarlinie. Töne rein. Puls regelmässig und kräftig.

Zunge rein. Fauces ohne Befund. Abdomen bietet die Erscheinungen der Gravidität im 7. Monat. Milz nicht palpabel. Leber nicht vergrössert. Der Urin ist trüb und bildet einen Bodensatz. Die mikroskopische

und chemische Untersuchung des Urins ergibt: Zucker negativ, Eiweiss stark possitiv. Massenhaft Leukocyten und Cylinder. Der Befund beim Nervensystem ist folgender: Pupillen verengern sich prompt. Patellarreflex mässig gesteigert. Beim Auslösen des Babinski entsteht Zuckung am ganzen Bein. Stehen und Gehen sowie aktive Bewegungen der Beine im Liegen unmöglich. Keine Spasmen. Der rechte Unterschenkel ist etwas geschwellt und fühlt sich etwas hart an. Die rohe Kraft und Motilität in den Armen ist erhalten. Urin geht unwillkürlich ab, dagegen nicht der Stuhl. Ausgeprägter, oberflächlicher Decubitus in der Gegend des os sacrum.

Sensibilität: Obere Körperhälfte und obere Extremitäten intakt. Am Abdomen und an den unteren Extremitäten ist die Sensibilität leicht herabgesetzt, die einzelnen Berührungen, sowie das Empfinden von kalt und warm, spitz und stumpf werden wohl wahrgenommen, doch erfolgen die Angaben der Patientin, dass sie es gespürt habe, langsamer, als bei Berührungen an der oberen Körperhälfte. In der Gürtelzone findet man hie und da Stellen, an denen anscheinend Empfindungslosigkeit besteht. Kein Ameisenlaufen, kein Taubsein der unteren Extremitäten.

5. IV. 08. Aufnahme der Patientin.

10. IV. 08. Patientin liess heute auch Stuhl unter sich.

21. IV. 08. Patientin wird zur Einleitung einer Frühgeburt in die Frauenklinik[1]) verlegt. Dort am 23. IV. 08 Partus eines 6 Monate alten Fötus. Immer hohes Fieber. Vom Decubitus aus, der jeder Therapie trotzt, entsteht ein pyämischer Abcess in der linken Parotis.

---

[1]) Krankengeschichte der Frauenklinik cf. weiter unten.

7. V. 08. Von der Frauenklinik zurück verlegt. Gangränöser bis aufs Kreuzbein greifender ausgebreiteter Decubitus. Decubitalgeschwüre an beiden Füssen.

18. V. 08. Sehnenreflexe vollständig erloschen beiderseits. Babinsky deutlich positiv rechts und links. Die aktive Bewegung ist auf beiden Seiten an Zehen und Fussgelenk ziemlich gut, während Hebung des Beines unmöglich ist. Sensibilität ist erhalten. Höchstens ist Empfindung für feinste Berührung an den Füssen etwas gestört. Temperatur- und Schmerzempfindung ebenfalls intakt. Selbst in der Gegend der Symphyse empfindet Patientin Berührungen genau so, wie oben. Die Untersuchung der Wirbelsäule ergibt keine Deviation weder nach der Seite noch nach hinten noch nach vorne. Auch sind die Wirbel absolut unempfindlich, sodass eine vom Knochen ausgehende Affektion sicher nicht in Frage kommen kann. Das Bild einer einfachen Myelitis ist daher nicht abzuweisen, und als Grund dafür ist die Gravidität anzusehen. Die erste Myelitis ähnliche Erkrankung 1906 musste auf eine langsame Nachwirkung der im Puerperium aufgenommenen Gifte zurückgeführt werden.

Blase- und Mastdarminkontinenz seit der Entbindung nicht mehr vorhanden.

20. V. 08. Patientin liegt seit dem 14. V. im protrahierten Wasserbad (6—8 Stunden), was ihr subjektiv ausserordentlich wohl tut. Fieber namentlich morgens noch hoch. Keine Schüttelfröste. Im Urin deutlich Albumen, massenhaft Leukocyten, keine Cylinder.

Nervensystem: Motilität beider Beine fast gleich = O, Patellarreflexe erloschen. Babinsky positiv. Sensibilität intakt. Kein Gürtelgefühl. Obere Extremität

ohne Befund, ebenso die Hirnnerven. Keine Blasen- und Mastdarmstörung. Decubitus.

21. V. 08. Klinische Vorstellung.

Diagnose: Myelitis (ex graviditate).

Prognose: valde dubia.

Therapie: Wasserbad etc.

Diagnose wird auf Myelitis gestellt wegen des Decubitus, wegen des Fehlens der Sensibilitätsstörungen, was bei Neuritis nicht anzunehmen ist, wegen der Blasenstörung früher, vor allem auch wegen der Krämpfe, Steigerung der Patellarreflexe etc.

22. V. 08. Krankenvorstellung. Dauerbad. Wegen der Herzschwäche Ord.: Digalen 3×20 Tr.

28. V. 08. Wegen zunehmender allgemeiner Schwäche kann Patientin nicht mehr im Dauerbad gelassen werden. Puls ausserordentlich weich, klein und frequent. Am Herzen kein Geräusch. Kein Husten. Urin enthält etwas Albumen, viele Leukocyten. Im Nervenstatus keine wesentliche Änderung. Der Decubitus beginnt auf dem Grund zu granulieren.

Ordination: Digalen.

30. V. 08. Auf dringendes Bitten kommt Patientin wieder ins Bad. Die allgemeine Schwäche nimmt zu. Mals perporants an beiden Beinen.

1. VI. 08. Patientin, die in extremis sich befindet, klagt über Schmerzen im Nacken, es besteht ein mässiger Grad von Nackenstarre; keine Hirnnervensymptome; allgemeine Hyperästhesie.

2. VI. 08. Collaps, Exitus letalis. Abends 7^{30} Uhr.

Klinische Diagnose:

Myelitis (ex graviditate) dorsalis et lumbalis. Decubitus gangränosus permagnus. Status toxicus praecipue cordis. Cystitis.

Krankengeschichte aus der Frauenklinik (cf. p. 13) der Taglöhnersfrau Maria Stöckinger, 26 Jahre alt, aus Mainsondheim (Geburtshilfliche Klinik zu Würzburg, Geburts-Nr. 251. Aufnahme-Nr. des Hauptbuches: 30011).

Tag der Aufnahme: 21. IV. 08.

Tag der Entlassung: 9. V. 08.

Gravida wird mit der Diagnose Myelitis vom Juliusspital zu Würzburg der Frauenklinik überwiesen zwecks Einleitung der künstlichen Frühgeburt.

Anamnese: Schwangerschaftszahl 2. Letzte Menstruation: Ende November 1907. Eltern und Geschwister leben und sind gesund. Gravida ist das einzige Kind und ist vor ihrer Heirat angeblich nie krank gewesen. Die 1. Geburt war am 14. August 1906 eine Spontangeburt. Das Wochenbett verlief fieberfrei. Das Kind lebt und ist gesund. Die erste Periode trat auf mit dem 18. Lebensjahre. Abgesehen von der Zeit während der Schwangerschaften war die Periode stets regelmässig, dauerte meist 6 Tage und verlief mit wenig Blutverlust und geringen Schmerzen.

Die jetzige Krankheit begann Anfang Oktober 1906 mit Schwere in den Beinen, mit rascher Ermüdung und dem Gefühl der Unsicherheit beim Gehen. Bis zum April 1907 gingen diese Erscheinungen vollkommen zurück, sodass die Frau vollkommen arbeitsfähig war. Im Oktober 1907 wurde die Frau wieder gravid. Anfang Februar 1908 traten wieder die alten Erscheinungen auf, die stetig zunahmen, sodass sie am 20. März weder gehen noch stehen konnte. Es traten sehr heftige Schmerzen und starke Zuckungen in beiden Beinen auf und Gravida konnte den Urin nicht mehr halten. Gravida wurde am 5. IV. 08 ins Juliusspital verlegt. Damals bestand nach ihrer Angabe ein etwa Handteller grosser

Hautdefekt am Kreuzbein, durch dessen Mitte noch eine Hautbrücke ging. — Befund im Juliusspital siehe diesbezügliche Krankengeschichte. — Dort liess Patientin vom 10. IV. an auch den Stuhl unter sich.

Status präsens am 21. IV. 08:

Grosse, schlanke Frau von mittlerem Ernährungszustand, von gesunder Gesichtsfarbe und ohne Drüsenschwellungen. Beide Beine vollkommen gelähmt, die Sensibilität hier und in der ganzen Beckengegend herabgesetzt, sonst am Körper Motilität und Sensibilität scheinbar normal. Der Uterus steht etwas über Nabelhöhe. Die Vulva ist ödematös geschwollen. Die linke grosse Labie trägt ein pflaumkerngrosses, schmierig belegtes Ulcus. Die Gegend hinter der rechten Glutaealfalte trägt einen tiefer gehenden, etwa 4 cm langen, schmierig belegten Substanzdefekt. Aus der Scheide entleert sich dickflüssiges, gelbliches (eitriges?) Sekret. Beim Auseinanderziehen der Labien zeigt sich die vordere Vaginalwand in Form einer kleinfaustgrossen Cystocele bis in den Introitus der Scheide hinein descendiert. Darauf befinden sich mehrere Decubitalulcera. Die Portio steht etwas nach hinten. Äusserer Muttermund ist für einen Finger durchgängig. An der Rückwand des Kreuzbeins befindet sich ein zwei Handteller grosses Decubitalulcus, das durch einen Verband bedeckt ist. Vom Kinde liegt der Kopf vor. Sonstige Kindesteile sind nicht mit Sicherheit palpabel. Die Herztöne sind wenig rechts von der Linea alba, in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse etwas leise hörbar, aber von normaler Frequenz.

Schwangerschaftsmonat: Ende des 6. Monats. Diagnostic. Kindslage: II. Schädellage (?).

21. IV. 08. Nach ausgiebiger und sorgfältiger Desinfektion der inneren und äusseren Genitalien,

Betupfung der Ulcera und Defekte mit Jodtinktur, wird ein Braun'scher Gummiballon Nr. 2 nach Dilatation der Cervix mittels Hegar'schen Dilatatorien in den Uterus eingelegt und mit 6 Spritzen à 100 ccm abgekochten Wassers gefüllt; gleichzeitig wird der Ballon mit einer halbgefüllten $^1/_2$-Liter-Flasche belastet. Die Temperatur wird 3-stündlich gemessen. (Siehe unten die Temperaturmessungen.) Eigentliche Wehen treten nicht auf, doch hat Gravida unbestimmte Schmerzen im Leib und in den Beinen verspürt. Nach 24 Stunden hat sich der Cervicalkanal auf kaum 2-Markstück-Grösse erweitert. Obige Schmerzen bestehen fort. Durch den Schlauch des Metreurynthers entsteht bereits ein weiteres Decubitalgeschwür am Introitus. Nach weiteren 12 Stunden wird der Metreurynther, der 32 cm Umfang misst, spontan geboren.

Kurz darauf, vormittags $11^1/_2$ Uhr am 23. IV. 08, wird nach abermaliger Desinfektion bei völlig erweitertem Muttermund die innere Wendung ausgeführt, und die Extraktion angeschlossen, die ohne Schwierigkeiten gelingt und ein kleines, unreifes lebendes Kind ergiebt, welches 18 Stunden im Brutschranke lebt. Die Placenta wird gleich darauf entfernt und eine ausgiebige Uterusspülung sowie Scheidenspülung angeschlossen. Es besteht eine starke Cystitis, durch den Katheter gehen Flocken und der letzte Teil des Urins ganz dickflüssig ab.

Es ergab sich eine II. Schädellage.

Das Kind männlichen Geschlechts hatte ein Gewicht von 1600 g und eine Länge von 36 cm.

Kopfmasse:

Umfang: $28^1/_2$ cm.

Durchmesser: gerader 9 cm.

Durchmesser: querer { gr. 8 cm.
kl. 7 cm.

Durchmesser: schräger { gr. 11 cm.
kl. $8^3/_4$ cm.

Placenta vollständig: Gewicht 300 gr, Grösse 16:20.

Nabelschnur: Länge 38 cm. Insertion: Mitte.

Eihäute: vollständig. Fruchtwasser: wenig.

Im Anschluss an das Einlegen des Ballons wird der Verband entfernt und das Decubitalgeschwür am Kreuzbein gereinigt. Es zeigt sich dabei, dass es sich um ein kolossales, gut 2 Handteller grosses und bis auf das Kreuzbein und seine Bänder etwa 3—4 cm tief hinabreichendes Geschwür handelt, das einen bestialischen Geruch verbreitet. Der vollkommen schwarze, nekrotische mittlere Teil des Geschwürs sowie auch tiefer gelegene Partien werden mit der Schere abgetragen. Es wird ein feuchter Verband mit Wasserstoffsuperoxyd angelegt.

Temperaturmessungen vom 21. IV. bis 23. IV. 08.

21. IV. 11 Uhr Einlieferung der Patientin.

$12^1/_2$ Uhr 38 ° Temperatur.

$5^1/_4$ Uhr Einlegen des Ballons, danach gemessen 38,2 °.

9 Uhr 38,6 °.

22. IV.	vormittags	$12^1/_4$	Uhr	38,9 °;
	„	$3^1/_4$	„	38,1 °;
	„	$6^1/_4$	„	38,0 °;
	„	9	„	37,8 °;
	„	$11^1/_4$	„	38,1 °;
	nachmittags	$1^1/_2$	„	37,8 °;
	„	$4^1/_4$	„	38,4 °;
	„	6	„	37,9 °;
	„	9	„	37,6 °;
	„	12	„	37,5 °.

23. IV.	vormittags	$3^1/_4$	Uhr	38,0 °;
	„	$6^1/_4$	„	37,3 °;
	„	$8^3/_4$	„	37,8 °;
	„	$11^1/_2$	„	Wendung und Extraktion;
	nachmittags	$12^1/_2$	„	37,8 °;
	„	$3^1/_2$	„	39,2 °;
	„	$5^3/_4$	„	38,9 °;
	„	$7^1/_2$	„	39,0 °.

Sehr schwierig und umständlich erweist sich der tägliche Verbandwechsel sowie die Lagerung der Frau, da jedes längere Liegen von Binden oder Heftpflasterstreifen, jede längere Lagerung der Frau auf eine Seite oder auf den Bauch neue Hautpartien in die Gefahr eines weiteren Decubitus bringt. Auch verunreinigt die Inkontinenz von Blase und Mastdarm ständig den Verband.

Therapie: Feuchte Verbände mit Perhydrol, Kampferwein etc. Sorgfältige Lagerung mit Gummiring, Hirsekissen etc., kräftige, wenig Kot bildende Ernährung. Häufige Umlagerung.

23. IV. 08. Das Decubitalgeschwür wird mit Perhydrol behandelt, die gangränösen Stellen werden entfernt. Abends zeigt die Temperaturkurve 39,0 °. Die Umgebung des Geschwürs wird stets mit Alkohol gründlich gereinigt.

24. IV. 08. Das Geschwür sieht besser aus. Der Grund scheint sich zu reinigen, doch ist das Geschwür am After zweifellos etwas vorgeschritten. Von Mittag bis Abend Lagerung der Patientin auf den Bauch. Das Geschwür selbst wird mit Wasserstoffsuperoxyd behandelt. Scheidenausspülung mit Lysol. Abends wird Patientin auf die rechte Seite gelagert.

25. IV. 08. Heute will Patientin bemerken, dass sie die Zehen bewegen kann, was vorher nicht möglich war. Temperatur immer noch hoch. Abends 0,02 Morphin. subcutan.

26. IV. 08. Dauernd hohes Fieber. Eine gestern bereits bestehende, heute deutliche Schwellung der linken Parotis- und Unterkiefergegend wird durch die Chirurgische Klinik im Ätherrausch gespalten und tamponiert — Metastasen des Decubitalgeschwürs —. Es entleert sich nur wenig Eiter, doch besteht überall Infiltration. Subjektives Befinden ist leidlich. Patientin wird auf die linke Seite gelagert. Die Beine können ein wenig besser bewegt werden. Urin und Stuhl gehen noch spontan ab. Abends 0,02 Morph. subcutan. Patientin wird mehr auf den Rücken gelagert.

27. IV. 08. Da Patientin nachts wenig schlafen kann, bekommt sie wieder 0,02 Morph. subcutan. Injektion in die Blase von 100 ccm einer 1⁰/₀ Collargollösung. Verbandwechsel und Umlagerung.

28. IV. 08. Verbandwechsel und Umlagerung. Patientin hat gut geschlafen.

29. IV. 08. Verbandwechsel.

30. IV. 08. Da gestern abends die Temperatur auf 38⁰ stieg, wird der Verband an der Parotis gewechselt. Die Wunde zeigt Heilungstendenz. Temperatur ist heute morgen auf 37⁰ gefallen. Subjektives Wohlbefinden. Auf dem linken Trochanter drohender Decubitus, daher wieder öfters Lagerung auf den Rücken. Patientin erhält 0,02 Morph. subcutan. Verbandwechsel. Von heute an bei jedem Verbandwechsel täglich Blasenspülung und Injektion von Argentum colloidale (1 : 100,0) 100—150 ccm. Lysolscheidenspülung. Das Geschwür wird kurz vor dem Verband mit Wasserstoffsuperoxyd abgespült.

1. V. 08. Der Schlaf ist gut gewesen. Patientin bemerkt heute, dass sie die Knie — rechts besser als links — etwas bewegen kann. Das Geschwür hat sich vollkommen gereinigt, schreitet nicht mehr vor, sondern zeigt überall gesunde Granulationen.

2. und 3. V. 08. Verbandwechsel.

4. V. 08. Verbandwechsel. Patientin giebt an, dass sie nachts jetzt besser schlafen kann. Das subjektive Befinden ist gut.

5. V. 08. Die Durchfälle, die bisher bestanden, lassen nach. Verbandwechsel.

6. V. 08. Verbandwechsel. Stuhl fest.

7. V. 08. Verbandwechsel. Patientin will nunmehr wieder fühlen, wann sie Stuhlgang hat und wenn sie Wasser lassen muss. Die Beweglichkeit der Füsse hat sich gebessert. Die Knie können etwas gehoben werden. Das Decubitalgeschwür beginnt sich am Rande zu überhäuten. Der linke Trochanter ist vollkommen abgeheilt.

8. V. 08. Verbandwechsel. Temperatur andauernd unter 38,0°.

9. V. 08. Demonstratio clinica.

Patientin fühlt sich wohl und kann gut schlafen. Die Beweglichkeit der Beine bessert sich andauernd. Das Geschwür beginnt zu heilen. Verlegung der Patientin auf die innere Abteilung.

Sektionsprotokoll 1908/117 aus dem Pathologischen Institut zu Würzburg.

Maria Stöckinger 26 Jahre alt, gestorben am 2. VI. 08 in der medizinischen Klinik zu Würzburg. Obduciert am 3. VI. 08. (Prosektor Dr. Schmincke.)

Klinische Diagnose: Myelitis (ex graviditate) dorsalis et lumbalis. Decubitus gangränosus permagnus. Status toxicus praecipue cordis. Cystitis.

Sektionsbefund:

In der linken Regio parotidea und am linken Unterkieferwinkel eine dem aufsteigenden Ast des Unterkiefers parallel verlaufende Wunde, die in die Tiefe führt. Der Fistelgang lässt sich durch das Gewebe der Parotis hindurch verfolgen. Es findet sich an der Vorderfläche des Processus mastoideus eine rauhe Stelle, an der das Periost fehlt. Das linke Unterkiefergelenk selbst ist ohne Befund. Nach Abnahme des Sternums zeigen sich die Lungenränder gebläht. Die linke Lunge ist fest mit der Brustwand verwachsen. Die Verwachsungen sind fibröser Natur und lassen sich relativ leicht lösen. Das Herz im Herzbeutel von gehöriger Grösse, schlaff. Kammerhöhlen des Herzens erweitert. Muskelwand des rechten Ventrikels fast vollständig durch Fett substituiert. Herzohren rechts und links sowie die intertrabeculären Recessus frei von Thromben. Die Klappen des Herzens sind intakt. Die Coronararterien ohne Befund. Herzmuskelfleisch von blasser, gelblich-bräunlicher Färbung, trüb und brüchig. Bronchiallymphdrüsen anthrakotisch ohne Befund. Die Schleimhaut des Bronchialbaums ist gerötet. Schaumiges Sekret in den Bronchien. Die Lungen zeigen guten Luftgehalt; in den unteren Teilen der Unterlappen ist gering vermehrte Blutfüllung. Im Hauptstamm der rechten Arteria pulmonalis der Wandung anhaftende ältere Gerinnselmassen. Die Gerinnselmassen sind fest und auf dem Schnitt etwas trocken. Pankreas, Pfortadergebiet ohne Befund. Milz ist gross und misst 15 : 9 : 3 cm. Kapsel gerunzelt. Pulpa, von bräunlich rötlichem Colorit, quillt etwas über die

Schnittfläche vor und ist von mässig weicher Konsistenz. Trabekelsystem deutlich, die Malpighi'schen Körperchen noch eben sichtbar, jedoch etwas verwaschen. Der Magen etwas gross, enthält gallig gefärbte Flüssigkeit. Schleimhaut glatt. Gallenblase, Leberpforte ohne Befund. Leber speziell in ihrem linken Lappen gross, teigig, Schnittfläche zeigt ein hellgelblich bräunliches Colorit. Läppchenzeichnung verwaschen, Schnittfläche dabei trocken. Beide Nebennieren makroskopisch ohne Befund. Die Nieren gross. Kapsel löst sich leicht. Konsistenz des Organs schwappend. Schnittfläche zeigt eine starke Füllung der Rindengefässe, die Rinde ist verbreitert und zeigt eine matte, trübe Beschaffenheit. Auch die Gefässe des Nierenbeckens der rechten Niere stark injiciert. Nierenbecken ohne Befund. Beide Ureteren im abdominalen Teil zeigen nichts Besonderes. Die Venae femorales rechts und links frei von thrombotischem Material. Auch die beiderseitigen Venae spermaticae enthalten keine Thromben. Die mässig kontrahierte Blase enthält trüb schleimigen Urin. Schleimhaut gerötet, geschwellt, speziell an der Hinterwand; in der Umgebung der linken Ureterenmündung vereinzelte stippchenartige Schorfbildungen. Im rechten Ovarium ein Corpus luteum; im übrigen sind die Adnexe ohne Befund. Cervicalkanal für den kleinen Finger eben noch durchgängig. Uterushöhle etwas geräumig. Die Schleimhaut zeigt eine rötliche Farbe. An der Hinterwand des Fundus des Uteruskörpers eine vielleicht Zehnpfennigstück grosse, gelblich erscheinende Stelle im Endometrium. Ductus thoracicus im Brustteil frei Die Untersuchung der Halsorgane ergibt nichts Besonderes. In dem rechten Seitenlappen der Schilddrüse eine kleinnussgrosse Cyste. Die Besichtigung des Darmes ergibt abgesehen

von einer fleckweissen Hyperämie keinen Befund. In der Regio sacralis ein über zwei Handbreit grosser Decubitus. Auch an den Fersen finden sich flächenhafte Ulcera der Haut.

Dura mater von normaler Spannung. Die Sinus der Dura frei. Die linke Paukenhöhle ohne Befund. An der Konvexität des Gehirns sowie an der Basis, abgesehen von einer blassen Farbe der Hirnmasse, nichts Bemerkenswertes. Hirnventrikel geräumig. Liquor klar. Hirnmasse etwas feucht beim Schneiden. Im Bereich der rechten sowie der linken Grosshirnhemisphäre finden sich rundliche oder mehr unregelmässig gestaltete, rötlich bis graurötlich gefärbte Herde, die zum Teil weicher, wie die umgebende Hirnmasse unter das Niveau der Schnittfläche eingesunken erscheinen. In der rechten und linken Seite der Pons unregelmässig rundliche, grau aussehende Gewebsbezirke, die rechts und links vom Sulcus basilaris gelegen, sich auch noch tiefer in die Brückensubstanz hineinerstrecken. In der rechten Hälfte der Medulla oblongata ist stellenweise eine glasige Verfärbung der Schnittfläche bemerkenswert. Die Besichtigung des Duralsackes an der ventralen Seite des Rückenmarkes zeigt die Arachnoidea spinalis im Bereich des oberen Cervicalmarkes bräunlich verfärbt. Im Bereich des übrigen Markes keine Besonderheiten an den weichen Häuten. Das Rückenmark wird vom Halsmark an in eine Serie horizontaler Schnitte zerlegt; hierbei zeigt sich, dass vom Halsmark an bis hinunter zum Lendenmark sich Veränderungen vorfinden. Diese Veränderungen charakterisieren sich als graue, glasige Flecken und Herde in den Querschnittsbildern. Sie sind nicht an eine bestimmte Lokalität des Rückenmarkgraues gebunden, sondern liegen bald in den Hintersträngen,

bald in den Vordersträngen und Seitensträngen; sie reichen auch in die H-Figur des Rückenmarkgraues hinein. Im allgemeinen sind diese Einlagerungen von grauer, glasiger Beschaffenheit und prominieren dann etwas über die Schnittfläche, die Konsistenz derselben erscheint dann etwas derber; teils ist ihre Farbe gelblich, sie sind dann weicher und wie in brüchigem Zerfall.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Dilatatio cordis. Degeneratio parenchymatosa musculi cordis. Adipositas cordis dextri. Adhaesiones interpleuriticae sinistrae diffusae. Emboli arteriae pulmonalis dextrae parietales vetustiores. Degeneratio parenchymatosa hepatis, renum. Hyperplasia pulpae lienis inflammatoria. Uterus in involutione post partum praematurum. Cystitis catarrhalis (et diphtherica circumscripta). Abscessus regionis parotideae sinistrae metastaticus incisus. Decubitus sacralis et regionis calcanei bilateralis. Gliomatosis? cerebri et medullae spinalis multiplex (post degenerationem fibrillarum nervosarum? ex myelitide graviditatis).

Zur mikroskopischen Untersuchung werden von den verschiedenen Organen Stücke herausgeschnitten, in 10 % Formol gehärtet und zur histologischen Untersuchung vorbereitet Vom Gehirn werden die im Sektionsprotokoll erwähnten Herde herausgeschnitten und je nach der beabsichtigten Methode der anzuwendenden Färbung fixiert, nämlich für Zellfärbung, Weigert'sche Markscheidenfärbung und Marschis Methode in Müller'scher Flüssigkeit; von der Medulla oblongata sowie vom Rückenmark und zwar vom Cervical-, Thoracal- und Lumbalmark werden Stücke in Müller'scher Flüssigkeit für Zellfärbung, für Weigert's- und Marschis-Färbung, in absolutem

Alkohol für Nissl's-Färbung und in Formol für die Bielschowsky'sche Methode fixiert. Von der mikroskopischen Untersuchung der Organe verdient eigentlich nur der Befund an den Nieren nähere Betrachtung. Es finden sich in der Niere bei der histologischen Untersuchung schwere parenchymatöse Veränderungen der secernierenden Epithelien der gewundenen Kanälchen im Sinne der trüben Schwellung bis zur teilweisen Koagulationsnekrose und Plasmolyse der Zellen. Die Glomeruli selbst lassen nur wenig Veränderungen erkennen, hie und da finden sich im Kapselraum Gerinnselmassen. Im Mark finden sich vereinzelt in den Sammelröhren sowohl hyaline als auch einzelne Epithel-Cylinder. Bei der histologischen Untersuchung der erkrankten Partien des Gehirns und des Rückenmarkes ergaben sich nun Veränderungen, die als verschiedene Stadien eines in der Substanz des Centralnervensystems sich abspielenden Entzündungsvorganges aufzufassen sind. Speziell das Rückenmark zeigte sich in den mikroskopischen Schnittbildern auf das schwerste verändert, und zwar waren die entzündlich degenerativen Veränderungen — denn um solche handelte es sich —, wie schon bei der makroskopischen Beschreibung der Sektion des Rückenmarkes hervorgehoben wurde, nicht an ein bestimmtes Strangsystem gebunden, sondern sie waren anscheinend regellos in fleckiger Anordnung über den Rückenmarksquerschnitt zerstreut, und an einzelnen Stellen zeigte sich sogar der ganze Rückenmarksquerschnitt erkrankt. Im Brustmark war allerdings eine lokalisierte Degeneration im Bereich der Goll'schen Stränge zu beobachten. Es handelt sich hier um sekundäre Strangdegenerationen durch kaudal-, also im Lendenmark gelegene Erkrankungsherde. Nur soviel lässt

sich auf Grund der systematischen Untersuchung der verschiedenen Abschnitte des Rückenmarkes sagen, dass die akutesten und zum Teil auch schwersten Erkrankungen im untersten Teil des Cervicalmarkes und im Brustmark sich vorfinden, während es den Eindruck macht, als ob im Lendenmark der Entzündungsprozess seine Akme überschritten hat und durch sekundäre Gliose, wie weiter unten des näheren zu schildern, eine Tendenz zur Ausheilung erkennen lässt. Erhält somit die ganze Rückenmarksveränderung auf Grund der histologischen Untersuchung einen ascendierenden Charakter, so lässt sich über die beobachteten Veränderungen am Gehirn und der Medulla oblongata ein derartiges, entsprechend ihrer Lage verschiedenes Aufeinanderfolgen verschiedener Stadien eines und desselben Entzündungsvorganges nicht feststellen. Nur soviel lässt sich sagen, dass es sich im Hirn um entzündliche degenerative Prozesse relativ frischer Natur handelt. Es sollen nun die verschiedenen Stadien der im Hirn und Rückenmark sich abspielenden Prozesse ohne Rücksicht auf ihre Lage, nur so, wie die Untersuchung sie als aufeinanderfolgende Stadien festgestellt hat, geschildert werden, wobei ebenfalls die aus den verschiedenen Färbemethoden erhaltenen Bilder zu einer einheitlichen Schilderung des Erkrankungsprozesses mit verwertet werden sollen.

Als Beginn des Prozesses glauben wir ein entzündliches Oedem ansehen zu müssen. In diesen oedematösen Partien erscheint das Maschennetz der Glia auffallend deutlich. Durch dazwischenliegende Oedemflüssigkeit erscheinen die Gliafasern auseinander gedrängt und weiter von einander entfernt, als unter normalen Verhältnissen. Die zwischen den Gliafasern

liegenden Querschnitte der Nervenfasern sind durch Hohlräume von den umgebenden Gliafasern getrennt. Die Querschnittsbilder der einzelnen Nervenfasern selbst, im Vergleich zu einander von verschiedener Grösse, erscheinen in toto vergrössert. An Zellfärbungen sieht man Achsencylinder sowie Markscheiden in ihrem Querschnitt dicker als normal und wie gequollen. Sie färben sich zarter, blasser, als unter normalen Umständen. Öfters kann man beobachten, dass die Achsencylinder excentrisch in der Markscheide gelegen sind. Dies ist wohl dadurch bedingt, dass eine ungleiche Quellung der Markscheide an ihren verschiedenen Teilen zustande gekommen ist. An Weigerts Markscheidenpräparaten färben sich die Markscheiden weniger intensiv. Sie erscheinen innerhalb der oedematösen Maschennetze nur als feine dünne, teilweise varicös geschlängelte Gebilde. Dieser Prozess der Atrophie der Markscheiden lässt sich bis zur Grenze der Sichtbarkeit verfolgen. Es ist also eine „Entmarkung" der Fasern deutlich. Auf diese Entmarkung der Achsencylinder ist es zurückzuführen, dass reichlich Achsencylinder ohne Mark in den oedematösen Partien vorhanden sind. Diese erscheinen dann wie gequollen, färben sich bei Zellfärbung weniger intensiv. (Umschlag der Schwarzfärbung in Bielschowsky-Präparaten in ein helles Braun. In Weigert-Präparaten sind sie fein schwarz getüpfelt.) Es scheint der Prozess der Degeneration bis zum vollständigen Schwund des Achsencylinders fortzuschreiten, wobei jedoch aus den Präparaten über das Endstadium des Prozesses kein sicherer Aufschluss zu gewinnen ist. Die hier eben beschriebenen Veränderungen im Achsencylinder und in den Markscheiden finden sich in Gewebsterritorien, die in Form sogenannter „Lich-

tungsbezirke“ in der Umgebung von Gefässen zur Entwickelung gekommen sind. Hier sieht man um die Gefässe die perivasculären Lymphräume stark erweitert, teilweise erscheint ihre Wand eingerissen, was daraus hervorgeht, dass pinselartig Gliafasern in das Lumen des Hohlraumes hineinragen. In der Umgebung dieser Hohlräume, in denen oft körnige, homogene Massen sich finden, die sich mit Eosin zart rosa färben und also wohl als extravasiertes Transudat anzusprechen sind, ist gewöhnlich der oedematöse Zustand der Hirn- und Rückenmarksubstanz besonders stark ausgesprochen und nimmt von hier aus nach der Peripherie allmählich ab. Auch pflegen in der Umgebung der Gefässe und der perivasculären Hohlraumbildungen die Degenerationserscheinungen der Achsencylinder und Markscheiden am stärksten ausgesprochen zu sein und klingen allmählich in die Peripherie ab, sodass in weiterer Entfernung wieder annähernd normale histologische Verhältnisse vorhanden sind. Hieraus scheint hervorzugehen, dass der Ursprung der das entzündliche Oedem verursachenden Noxe eine vasculäre ist, die durch die Wandung des Blutgefässes in die perivasculären Lymphräume und von hier in die Nervensubstanz hindurchdiffundiert und so die perivasculär gelegenen Gewebspartien am meisten schädigt. Wir denken uns demnach die Entstehung der Lichtungsbezirke so, dass das auf dem Wege der Blutbahn in die Nervensubstanz gelangte und durch die Blutgefässwände hindurchdiffundierte Gift zu einem entzündlichen perivasculären Oedem führt, im Bereich dessen die Nervensubstanz zu Grunde geht. Dort, wo Ganglienzellen im Bereich der Entzündungsherde sich finden, sieht man an ihnen deutlich Zeichen parenchymatöser Degeneration,

Schwellung der Zellen, partieller und totaler Tigrolyse, Homogenisierung des Zellleibes, Veränderungen am Kern im Sinne der Karyolysis, vereinzelt auch der Karyorrhexis. Erscheint bei den bisher beschriebenen Veränderungen die Intensität des Entzündungsreizes nur derartig, dass sie zu einer oedematösen Ausschwitzung und Durchtränkung des Gewebes mit Oedemflüssigkeit geführt hat, so lassen sich andererseits auch Bilder finden, wo die Intensität grösser ist, sodass sie zur Auswanderung corpusculärer Elemente aus der Blutbahn geführt hat. Man findet in diesen Partien in den Blutgefässen Zellen vom Charakter der Leucocyten und der kleinen Lymphocyten; man findet diese Zellarten in den adventitiellen als auch in den perivasculären Lymphscheiden sowie auch in den stark veränderten entzündlich-oedematösen Partien. Hier ist auch öfters das reichliche Vorhandensein von Körnchenzellen zu konstatieren. Diese liegen teils zwischen den Gliafasern, teils findet man sie in grösseren Hohlräumen neben entmarkten Achsencylindern. (Bei der Marschis-Färbung erscheinen sie dunkel-schwarz gekörnt, ihr Zellleib ist voll von phagocytär aufgenommener myelinischer Substanz.) Bemerkenswert erscheint, dass selbst dort, wo am eigentlichen Nervenparenchym — Achsencylindern, Ganglienzellen, Markscheiden — schwere Degeneration sich vorfindet, die Kerne der Gliazellen sowie die eigentlichen Gliafasern nichts von Schädigung erkennen lassen. Es stimmt dies ja auch mit dem bisher bekannten überein, wo bei Organe des Körpers treffenden Schädlichkeiten immer das spezifische Parenchym durch die betreffende Noxe im gewissen Sinne elektiv geschädigt wird, während das weniger hoch differenzierte Stützgerüst immer erst sekundär in Mitleiden-

schaft gezogen zu werden pflegt. In den oedematösen Bezirken lassen sich an den Gliakernen und Fasern folgende Veränderungen konstatieren: Das Auseinandergedrängtsein und das auffallende Deutlichwerden der Gliafasernnetze haben wir schon erwähnt, daneben finden sich Partien, wo wieder die Gliafasern deutlich vermehrt, ihre Bündel verdickt erscheinen. Zwischen diesen verdickten Bündeln lassen sich hie und da noch entmarkte Achsencylinder nachweisen. Zum Teil ist diese Verdichtung der Gliafasernnetze nur eine relative, indem nach Schwund des Nervenparenchyms die ursprünglich auf einen grösseren Raum ausgebreiteten Fasern zusammengedrängt werden. Zum Teil handelt es sich auch wohl um Hypertrophie und Wucherungserscheinungen von Seiten des Gliagewebes. Dafür spricht uns das Verhalten der Gliakerne, die in diesen Partien gross, äusserst chromatinreich, also hypertrophisch sind. Zum Teil lassen sich sehr grosse, wahrhafte Riesenkerne finden, und diese Befunde leiten über zu den von in Gruppen zu 3—5 zusammenliegenden Kernen, also mehrkernigen Gliazellen. Mitosen konnten wir nicht feststellen. Es scheint also doch die Hyperplasie der Fasern nur langsam vor sich zu gehen. Wir glauben mit Benneke[1]) für die Hypertrophie der Glia die mechanische Beanspruchung derselben durch den erhöhten Druck der Oedemflüssigkeit, die auf sie wirkt, annehmen zu müssen. Wie Benneke sagt, ist das Gliagewebe offenbar auf Zugfestigkeit in hohem Masse eingestellt und reagiert auf Zerrung durch Faserhypertrophie. Die die Glia-

[1]) Diskussionsbemerkungen zum Vortrag von Saltykow über Heilungsvorgänge in Erweichungen, Lichtungsbezirken und Cysten des Gehirns. Verhandlung der patholog. Gesellschaft in Meran 1905.

fasern durchsetzende Oedemflüssigkeit übt einen stark dehnenden Einfluss auf die Fasern aus und lässt sie hypertrophisch werden. Es wäre ja auch denkbar, als ursächliches Moment für die Vermehrung der Glia eine direkt durch die Noxe bedingte Auslösung anzunehmen, also ein sklerogen wirkendes Moment, eine Noxe, die zu gering, um direkt degenerative Veränderungen hervorzurufen, und die nur in der Lage ist, die Glia in einen formativen Reizzustand zu versetzen, der sich in Hypertrophie und Hyperplasie ihres Fasersystems auslebt. Alles in allem sind wir jedoch geneigt, die Gliawucherung in unserem Falle als sekundäre, als reparatorische aufzufassen, als die Endstadien der Ausheilung primärer Parenchymdefekte. Die mikroskopische Betrachtung der vorderen und hinteren Wurzel des Rückenmarkes, besonders im Brust- und Halsmark liess ebenfalls degenerative Veränderungen an den Nervenfasern erkennen. Hier handelt es sich um Gequollensein der Markscheiden der Achsencylinder, das sich an Weigert's Präparaten an der mangelhaften Färbbarkeit der Markscheiden, an Bielschowsky's Präparaten in der Braunfärbung der Achsencylinder zu erkennen gibt. Es sprechen diese Veränderungen dafür, dass auch das periphere Nervensystem durch die Entzündung in Mitleidenschaft gezogen ist, umsomehr als auch dieselben Veränderungen an einem ausgeschnittenen Stück eines peripheren Nerven (leider kann nicht mehr gesagt werden, um welchen Nerv es sich handelt) beobachtet wurden. Als wesentlich ist auch hervorzuheben, dass die Untersuchung auf Bakterien nach der Weigert'schen Methode gefärbter Schnitte des Hirns und Rückenmarkes negativ ausfiel.

Wie aus der eben gegebenen histologischen

Beschreibung der Veränderungen in unserem Falle hervorgeht, handelt es sich also um im allgemeinen in Form unregelmässiger Herde auftretende parenchymatöse Degenerationen der Nervensubstanz, die in den verschiedenen Stadien vorgefunden wurden, und die teilweise Tendenz zu Heilung in Form von gliösen Narben zeigten. Alles in allem also haben wir das Bild einer Encephalomyelitis disseminata vor uns, wobei im Hinblick, dass die Veränderungen im Lendenmark die älteren sind, im Brust- und Halsmark sowie in der Medulla oblongata und im Gehirn sich als die frischeren erwiesen, ein kaudal-apicalwärts ascendierender Charakter der Entzündung zugesprochen werden muss. Als Ursache der Entzündung fassen wir auch in diesem Falle im Körper der Gravida gebildete Toxine auf. Die Rückenmarkserkrankung erscheint uns nur als Ausdruck der Lokalisation einer Allgemeinintoxikation des Organismus, die in ihrer letzten Ursache wohl in einer chemischen Attraktion der Toxine zur Substanz des Centralnervensystems zu suchen ist.

Der von uns beobachtete Fall scheint uns interessante Beziehungen von Entzündungen des Nervensystems zur multiplen Sklerose überhaupt darzubieten. Ein Teil der Herde unseres Falles speziell im Hirn, aber auch im Rückenmark boten uns makroskopisch ganz das Bild, das für die multiple Sklerose als typisch angesehen wird. Sie präsentierten sich als rundliche, glasige, gelatinös aussehende Einlagerungen in der Markmasse des Hirns und Rückenmarkes und zeigten speziell im Hirn mitunter eine äusserst scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung, was als charakteristisch für sklerotische Plaques gerade beschrieben ist. Mikroskopisch waren jedoch die Degenerationen

vorherrschend, die gliösen Wucherungen traten weniger hervor und mussten als sekundäre reparatorische angesprochen werden. Es erscheint uns also unser Fall im Sinne derjenigen Autoren in seinen Beziehungen zur multiplen Sklerose verwertet werden zu können, die bei der multiplen Sklerose primäre Wucherung der Glia leugnen, und die die multiple Sklerose als Ausdruck von Ausheilungsvorgängen chronisch verlaufender, torpider das Centralnervensystem treffender Toxikosen ansehen.

Zum Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Borst für die Übernahme des Referates zur Arbeit, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Schmincke für die Anregung zu derselben sowie für die gütige Unterstützung bei ihrer Anfertigung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Christen Thordsen, preussischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 3. November 1880 zu Guderup auf Alsen als Sohn des Landwirts daselbst, jetzigen Rentners Hans Thordsen in Sonderburg auf Alsen. Nach Besuch des Gymnasiums zu Hadersleben erwarb ich mir Michaelis 1902 das Reifezeugnis in Hadersleben und bezog im Oktober 1902 die Universität und zwar besuchte ich von Michaelis 1902 bis Ostern 1903 die Universität zu Berlin, von Ostern 1903 bis Ostern 1905 die Universität zu Würzburg, von Ostern 1905 bis Michaelis 1905 die Universität zu Freiburg, von Michaelis 1905 bis Ostern 1907 die Universität zu Berlin, wo ich vom 1. Oktober 1905 bis 1. April 1906 die erste Hälfte meiner aktiven Militärdienstzeit ableistete, und von Ostern 1907 bis Ostern 1908 die Universität zu Würzburg. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Würzburg und beendete dieselbe am 19. Mai 1908. Seitdem beschäftige ich mich als Medizinal-Praktikant im Pathologischen Institut zu Würzburg. Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Privatdozenten Dr. Schmincke verfasst.